Aus der Medizinischen Klinik der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. E. W o l l h e i m

Zur Frage der Übereinstimmung des klinischen Bildes mit dem Augenhintergrund beim Hochdruck.

Inaugural - Dissertation
verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius - Maximilians - Universität
W ü r z b u r g
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
vorgelegt von

Otto H e ß l e r
aus Würzburg

Würzburg 1954

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549822_0006

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. E. W o l l h e i m

Zur Frage der Übereinstimmung des klinischen Bildes mit dem Augenhintergrund beim Hochdruck.

Inaugural - Dissertation
verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius - Maximilians - Universität
W ü r z b u r g
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
vorgelegt von

Otto H e ß l e r
aus Würzburg

Würzburg 1954

R e f e r e n t : Professor Dr. med. H. F r a n k e

K o r r e f e r e n t: Professor Dr. med. E. W o l l h e i m

Tag der mündl. Prüfung:

9. Nov. 1954

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Julius - Maximilians - Universität Würzburg

Inhaltsverzeichnis.

Einleitung 4

Methodik 6

Stadieneinteilung des Augenhintergrundes nach T h i e l 6

Einteilung des Materials 7

Tabellen 8

Ergebnisse 11

Diskussion 19

Zusammenfassung 22

Literatur 25

Verzeichnis der Namen und Journal- bzw. Hauptbuchnummern (+). 28

Augenerscheinungen bei Hochdruck-und Nierenerkrankungen waren lange bekannt, ehe man die Möglichkeit hatte, den Augenhintergrund am Lebenden zu studieren (B r i g h t u.a.). Die Erfindung des Augenspiegels durch Hermann von H e l m h o l t z im Jahre 1851 ermöglichte dann die Feststellung objektiver Befunde am Fundus (G r a e f e, T ü r c k, G o w e r s, R a e h l m a n n, L e b e r). Die Voraussetzung allerdings für die richtige Deutung der Augenhintergrundsveränderungen brachten eigentlich erst die grundlegenden Untersuchungen vor allem von Franz V o l h a r d über die Pathogenese der Hochdruck_und Nierenerkrankungen. Auf der Basis seiner Einteilung in den roten und blassen Hochdruck unterschied man auch bei den Hintergrundsveränderungen zwei große Gruppen, die man dann weiter, dem Zustand der Grundkrankheit entsprechend, in Stadien einteilte. Solche Einteilungen wurden bisher in großer Zahl und von den verschiedensten Gesichtspunkten ausgehend angegeben, wobei besonders von amerikanischer Seite die Differenzierung sehr weit getrieben wurde (P a g e und C o r c o r a n). Die bekannteste amerikanische Einteilung ist die von K e i t h, W a g e n e r und B a r k e r und in Deutschland die von T h i e l. Die letztere entstand in Zusammenarbeit mit V o l h a r d und ist die heute - wenigstens in Deutschland - am meisten gebrauchte.

Obwohl sicherlich kein Zweifel mehr darüber besteht, daß die Untersuchung des Augenhintergrundes für die Diagnose einer Hochdruckerkrankung unbedingt herangezogen werden sollte, so gehen doch die Ansichten über ihren diagnostischen Wert auseinander. Manche Kliniker glauben, die Diagnose " Hochdruck " allein aus dem Zustand des Augenhintergrundes stellen und sogar voraussagen zu können (S a l u s G u i s t, S c h e e r e r, E r n s t, H o f m a n n, K o l l m a n n, H e i d e r, L ü r m a n, W a g e n e r, D a v i s, C o w i n).

Andere ziehen differentialdiagnostische Schlüsse auf Grund von Kaliber-und Druckmessungen an den Retinaarterien (L o b e c k, B a i l l a r t, B a d t h k e, A b r a m i, G a l o i s, S t e h e l i n). Einige vertreten sogar die Ansicht, aus den Veränderungen auf die Höhe des Blutdruckes schließen zu können (H. F r i e d e n w a l d u. J.S. F r i e d e n w a l d, B e a r d s l e y). Demgegenüber ist von zahlreichen Autoren auf gewisse Diskrepanzen zwischen dem klinischen Zustandsbild beim Hochdruck und dem Augenhintergrundsbefund hingewiesen worden (B a i l l a r t, D a n i s, B r a n a und S c h i f f, S a l l m a n n und K a h l e r, P i n e s S t o c k e r, F r i e d e n w a l d, K y r i e l e i s, G o l d r i n g und C h a s i s). Es hat sich herausgestellt, daß bei verschiedenen Fromen von renalem und essentiellen Hochdruck so gut wie keine oder höchstens uncharakteristische Fundusveränderungen festzustellen sind (B e d e l l, F i s c h e r, K o y a n a g i, E s p i l d o r a, L a g r a n g e) und daß andererseits für den essentiellen bzw. renalen Hochdruck typische Veränderungen auch ohne Hochdruck vorkommen können (S c h i e c k, V o g e l i u s und B e c h g a a r d, S a l l m a n n und K a h l e r, F r i e d e n w a l d). Schließlich besteht noch die Möglichkeit des Auftretens gleicher oder zumindest sehr ähnlicher Veränderungen bei verschiedenen Grundkrankheiten (G r e s s e r, M a g i t o t und D u b o i s, E h l e r s, L e b e r). Die Zahl der Arbeiten, die sich bisher mit diesen Fragen beschäftigt haben, ist sehr umfangreich und so ist auch die Fragestellung der vorliegenden Arbeit als solche nicht neu. Trotzdem erscheint ein weiterer Beitrag nicht uninteressant, allein schon angesichts der Tatsache, daß gerade in neuester Zeit die diagnostischen Möglichkeiten auf dem Gebiete der inneren Medizin und

speziell auf dem der Nierenerkrankungen bedeutend erweitert und neue Einblicke in gewisse ätiologische und pathogenetische Zusammenhänge gewonnen werden konnten.

Aus dem Krankenmaterial der vergangenen 5 Jahre der Medizinischen Universitätsklinik in Würzburg wurden 132 Fälle mit essentiellem und renalen Hochdruck ausgesucht, die durch andere Erkrankungen nicht wesentlich kompliziert waren und Vergleiche angestellt zwischen dem klinischen Bild und dem Augenhintergrundsbefund. Dabei wurden für die Beurteilung des klinischen Bildes herangezogen: Anamnese, Blutdruck, Röntgenuntersuchung, EKG, Volhardscher Wasser- und Konzentrationsversuch, Urinbefund und verschiedene Clearanceverfahren (PSP, - Kreatinin - und PAH - Clearance) und in einigen Fällen der Sektionsbefund. Die Augenhintergrundsbefunde wurden ausnahmslos von erfahrenen wissenschaftlichen Assistenten der Universitäts-Augenklinik in Würzburg erhoben nach dem allgemein bekannten Schema von T h i e l, das hier kurz wiedergegeben werden soll:

I.) Frühstadium des roten Hochdrucks

Papille unverändert
Netzhautgefäße: Arterien prall gefüllt, Verlauf regelrecht, breiter, goldgelber Reflexstreifen (Kupferdrahtarterien). Arteriolen regelrecht. Venen: mäßige Schlängelung der mittelgroßen und kleinen Venen, Kreuzungsphänomene nach G u n n, Kreuzungsbögen nach S a l u s, korkzieherartige Schlängelung der Venolen im Maculabereich (G u i s t).

Netzhaut unverändert

II.) Spätstadium des roten Hochdrucks

Papille: unverändert

Netzhautgefäße: Retinopathia arteriosclerotica
Arterien: Kaliberschwankungen infolge wech-

selnder Weite des Gefäßrohres und weißgraue Begleitstreifen infolge Undurchsichtigkeit. Arteriolen, Venen und Venolen wie bei I.

III.) Frühstadium des blassen Hochdrucks

Papille: hyperämisch, durch Ödem verschleiert, Grenzen unscharf, Niveau noch in der Netzhautebene, Gefäßtrichter regelrecht.

Gefäße: Arterien verengt mit schmalen, glänzenden Reflexstreifen. Arteriolen hochgradig verengt. Venen normal weit, selten erweitert und stärker gewunden, Kreuzungszeichen. Venolen unverändert.

IV.) Spätstadium des blassen Hochdrucks (Retinitis angiospastica)

Papille: Gewebe durch Ödem verschleiert, Grenzen unscharf, Prominenz der Papille, Gefäßtrichter häufig verstrichen.

Gefäße: Arterien abschnittsweise infolge hochgradiger Verengerung fadendünn und gestreckt, schmaler, glänzender Reflexstreifen (Silberdrahtarterien), Kaliberschwankungen. Begleitstreifen meist nur im Bereich der Papille. Obliterationen. Arteriolen infolge Verengerung schwer oder überhaupt nicht auffindbar. Venen gleichmäßig verengt oder bei erhöhtem Liquordruck gestaut und geschlängelt. Immer ausgesprochene Kreuzungsphänomene. Venolen häufig verengt.

Netzhaut: Peripapilläres und maculäres Ödem. Flächenhafte ischämische Trübungen. Weiße, fleck- seltener girlandenförmige Herde. Sternfigur in der Fovea centralis. Strich,-punkt-und flächenförmige Blutungen.

Das gesamte Material von 132 Fällen wurde nach folgenden Gesichtspunkten eingeteilt:

A. essentieller (genuiner) Hochdruck
1.) labiler essentieller Hochdruck
2.) fixierter Hochdruck im Stadium der cardiovaskulären Kompensation
3.) fixierter Hochdruck im Stadium der cardiovaskulären Dekompensation
4.) renalisierter Hochdruck

B. renaler Hochdruck
1.) akute Nephritiden
2.) chronische Nephritiden
3.) pyelonephritische Schrumpfnieren

C. Allgemeine Arterio-und Arteriolosklerose und arteriosklerotische Schrumpfniere

D. intermittierende Hydronephrosen

E. maligne Sklerose bzw. malignes Syndrom und jugendlicher maligner Hochdruck

Im folgenden werden sämtliche Fälle nach diesem Schema dem Alter entsprechend und nach Geschlechtern getrennt aufgeführt unter Angabe des Augenhintergrundsbefundes, wobei für die Stadieneinteilung die in dem vorausgegangenen Schema von T h i e l angegebenen römischen Ziffern von I bis IV gelten. Komplikationen sind eigens bezeichnet und zwar Apoplexien mit A, Exitus mit +, wobei das Wesentliche aus dem Sektionsbericht kurz wiedergegeben wird.
5 Fälle von Arterio-bzw. Arteriolosklerose der Nieren werden getrennt aufgeführt. Sie kamen alle durch Komplikationen ad finem. Die Diagnose wurde durch die Obduktion gesichert.

Labiler Hochdruck

	Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8
♂	Alter	23	24	27	29	38	38	4o	53
	Fundus	o.B.	o.B.	o.B.	o.B.	o.B.	o.B.	o.B.	o.B.

	Nr.	9	1o	11	12	13	14	15	16	17
♀	Alter	33	41	44	47	51	59	65	72	74
	Fundus	o.B.	I	o.B.	o.B.	o.B.	o.B.	I	I	I

Fixierter essentieller Hochdruck, kompensiert

♂	Nr.	18	19	2o	21	22	23	24	25	26
	Alter	31	42	46	48	49	5o	54	69	73
	Fundus	I	I	I	I	I	I	I	I	I
	Kompl.				A					

♀	Nr.	27	28	29	3o	31	32	33	34	35	36	37	38	39	4o	41
	Alter	39	46	47	54	57	6o	6o	64	66	66	67	69	69	75	76
	Fundus	o.B.	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I
	Kompl.			A												

Fixierter essentieller Hochdruck, dekompensiert

♂	Nr.	42		♀	43	44	45	46
	Alter	61			62	67	73	78
	Fundus	I			o.B.	I	III	I

Renalisierter Hochdruck

♂	Nr.	47	48	49	5o	51	52	53	54	55
	Alter	54	58	61	63	63	69	69	74	86
	Fundus	I	IV	Skle rose	I	IV	I	II-III	III	I
	Kompl.			A						

♀	Nr.	56	57	58	59	6o	61	62	63	64	65	66	67	68	69	7o	71
	Alter	46	48	5o	54	61	61	61	61	63	67	67	67	68	7o	75	76
	Fundus	II	III	I	III	II	I	I	II	II	I	I	II-III	I	III	II	I
	Kompl.	A +							A +	A					A	A	

Akute Nephritiden

	Nr.	72	73	74	75	76	77		78	79
♂	Alter	16	17	19	26	27	4o	♀	27	37
	Fundus	o.B.	o.B.	o.B.	o.B.	o.B.	o.B.		o.B.	o.B.

Chron. Nephritiden

	Nr.	8o	81	82	83	84	85	86	87	88	89	9o	91	92
♀	Alter	18	24	24	25	27	28	37	38	42	51	51	56	67
	Fundus	I	III	o.B.	o.B.	o.B.	o.B.	o.B.	III	III	III	III	III	IV

	Nr.	93	94	95	96	97	98	99	1oo	1o1	1o2	1o3	1o4	1o5
♂	Alter	2o	22	22	24	26	26	27	29	31	31	35	38	39
	Fundus	o.B.	IV	III	III	III	o.B.	o.B.	o.B.	o.B.	o.B.	o.B.	III	o.B.

	Nr.	1o6	1o7	1o8	1o9	11o	111	112	113	114	115	116	117
♂	Alter	39	39	42	44	44	5o	5o	51	51	55	64	78
	Fundus	o.B.	III	o.B.	IV	I	III	I	III	I	III	III	I

Arterio-bzw. Arteriolosklerose der Nieren

Nr.	118	119	12o	121	122
Alter	54	56	68	69	74
Fundus	I	II	I	Gef-skler.	I
Kompl.	+	+	+	+	+

Pyelonephritische Schrumpfnieren

Nr.	123	124
Alter	22	54
Fundus	III	IV
Kompl.	+	

Intermittierende Hydronephrosen

Nr.	125	126
Alter	39	52
Fundus	o.B.	o.B.
Kompl.		

Maligne Sklerosen

Nr.	127	128	129	13o	131	132
Alter	19	24	32	38	41	43
Fundus	IV	III	IV	IV	III	III
Kompl.				+		

Auf Grund der tabellarischen Zusammenstellung des Krankenmaterials kommt man zu folgenden Ergebnissen:

Bei 17 Fällen von labilem Hochdruck im Alter von 23 bis 74 Jahren war der Fundus in 12 Fällen ohne Befund, 5 mal fand sich ein Fundus hypertonicus im Frühstadium. Dabei entfielen 3 von 5 positiven Befunden auf Patienten über 65 Jahre.

Alle 24 Fälle mit fixiertem essentiellen Hochdruck im Stadium der Kompensation zeigten hypertonische Augenhintergrundsveränderungen im Sinne des Frühstadiums nach T h i e l mit einer einzigen Ausnahme, einer Frau von 39 Jahren, deren Fundus unauffällig war. Bei 2 Patienten im Alter von 47 und 48 Jahren kam es zu einem apoplektischen Insult.

Bei den 5 Fällen mit fixiertem essentiellen Hochdruck im Stadium der Dekompensation (Plusdekompensation nach W o l l h e i m) war der Fundus 1 mal ohne Befund, 3 mal fand sich ein Fundus hypertonicus I und 1 mal eine Retinitis angiospastica I. Dieser letzte Fall ist insofern auffallend, als hier eine deutliche Diskrepanz zwischen klinischem Bild und Augenhintergrund festzustellen war. Es handelte sich um eine 73-jährige Patientin (Wie. Betty), bei der seit lo Jahren ein Hochdruck bekannt war. Seit mehreren Jahren bestand eine absolute Arrhythmie. Sie kam in dekompensiertem Zustand mit Ödemen, Stauungsorganen und einem Venendruck von 19o mm H_2O zur Klinikaufnahme. Der Blutdruck bei der Aufnahme war 145/lo5 mm Hg. Es bestand eine Stauungsalbuminurie, die unter Digitalisbehandlung abklang, jedoch keine Erhöhung des Rest-N und keine Einschränkung der Konzentrationsfähigkeit. Das Herz war röntgenologisch beiderseits verbreitert ohne eine für Vitium typische Konfiguration. Während also klinisch eine Renalisation nicht festgestellt werden konnte, wurde augenärzt-

licherseits ein Befund erhoben im Sinne einer Retinitis angiospastica I.

Von 25 Fällen mit renalisiertem Hochdruck wiesen 11 einen Fundus hypertonicus I auf, 5 einen Fundus hypertonicus II, 2 mal wurde die Kombination von Fundus hypertonicus mit Retinitis angiospastica, 2 mal eine Retinitis angiospastica II und in einem Fall allgemeine Gefäßsklerose beobachtet. In 7 Fällen traten dabei Komplikationen in Form von apoplektischen Insulten auf, an deren Folgen 2 Patienten ad finem kamen. Die Sektion wurde verweigert.

Bei den 8 Fällen von akuter diffuser Glomerulonephritis wurde in keinem Fall ein pathologischer Befund am Augenhintergrund erhoben. Dagegen zeigten die 38 Fälle von chronischer Nephritis alle möglichen Augenhintergrundsveränderungen. In 15 Fällen war überhaupt kein pathologischer Befund am Augenhintergrund zu erheben. Klinisch handelte es sich dabei um nephrotische Verlaufsformen entweder ohne, oder wenigstens ohne deutliche Blutdruckerhöhung und ohne wesentliche Einschränkung der Nierenfunktion, die in 7 Fällen völlig normal war. Eine wesentliche Diskrepanz zwischen klinischem Bild und Augenhintergrund fand sich bei einem 2o-jährigen Mann (Hi. Erich), der seit 8 Jahren im Anschluß an eine Angina Nierenbeschwerden hatte. Es bestand eine deutliche systolische und diastolische Druckerhöhung (bis 17o/1o5), Albuminurie, Hyposthenurie und starke Anämie (46% Hb und 2,4 Mill. Erythrozyten). Der Fundus war unauffällig.

Von den 5 Fällen mit einem Fundus hypertonicus I war 2 mal die Nierenfunktion vollkommen intakt, der Blutdruck nur systolisch erhöht. In 2 Fällen war ein nephrotischer Einschlag festzustellen. Lediglich in einem Fall mit deutlicher Rest-N-Steigerung, Hyposthenurie und hohen diastolischen Druckwerten paßte der Augenhintergrundsbefund

nicht zum klinischen Bild. Die übrigen 18 Patienten zeigten Früh- bzw. Spätstadien einer Retinitis angiospastica am Augenhintergrund.

Die 5 Fälle von sog. benigner Sklerose mit Hochdruck, die alle durch Komplikationen ad finem kamen, sollen hier kurz skizziert werden, da die Diagnose autoptisch gesichert werden konnte.

Nr. 118: 54-jähriger Mann (Sch. Gustav). 1945 leichter apoplektischer Insult. Nach Bericht des Hausarztes RR nie erhöht. 1952 plötzlich Unwohlsein, Erbrechen, Bewußtlosigkeit. RR bei der Aufnahme 14o/9o. Im EKG P pulmonale, Linkscoronarinsuffizienz mit Myocardschädigung, ventrikuläre Extrasystolen. Rest-N 42,7 mg%, Harnsäure 5,4 mg%. Spontankonzentration bis 1o28. Nach 7 Tagen Exitus. Fundus hypertonicus I.

Sektion: Ausgedehnte frische Encephalomalacie bei Sklerose der basalen Hirnarterien, allgemeiner Hirndruck, massives Lungenödem, mäßige konzentrische Herzhypertrophie, Arteriolosklerose der Nieren, mäßige Coronarsklerose, starke Atheromatose der Aorta. Todesursache: Zentrale Atemlähmung.

Nr. 119: 56-jährige Frau (Pa. Margarete), Anamnese o.B., wird plötzlich bewußtlos, kommt in komatösem Zustand in die Klinik. RR 19o/1oo. EKG: Linkscoronarinsuffizienz mit Myocardschädigung. Rest-N-Anstieg bis auf 1oo mg%. Höchstes spez. Gewicht des Urins 1o18. Nackensteifigkeit, sanguinolenter Liquor. Am Augenhintergrund Fundus hypertonicus II. Exitus nach 7 Tagen.

Sektion: Ruptur eines Aneurysmas an der Hirnbasis mit Einbruch in den rechten Seitenventrikel. Schwere Coronarsklerose, mäßige Hypertrophie der linken Kammer. Arterio-und Arteriolosklerose der Nieren.

Nr. 12o: 68-jährige Frau (Sch. Justine). Laut Ana-

mnese 1946 apoplektischer Insult. 1951 Bewußtlosigkeit, mit 17o/1o5 Blutdruck in die Klinik eingeliefert. Im EKG Sinustachycardie, Coronarinsuffizienz. Rest-N-Anstieg von 42 auf 96 mg%. Keine cardiovaskuläre Dekompensation. Fundus hypertonicus I.

Sektion: Keine alten apoplektischen Herde, arteriosklerotische Schrumpfniere, relative Hypertrophie des linken Herzens. Encephalomalacie offenbar bei essentieller Hypertonie. Akute Stauung vor dem rechten Herzen bei Bronchopneumonie.

Nr. 121: 69-jähriger Mann (Ke. Georg). Seit dem ersten Weltkrieg stenocardische Beschwerden, seit 1948 zunehmend. 1950 Klinikaufnahme wegen apoplektischen Insults bei dekompensiertem Hochdruck (RR 175/115). Lungenstauung, Pleuraerguß. Im EKG absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern, Linkscoronarinsuffizienz und Myocardschädigung. Rest-N 39 mg%, Harnsäure 7,1 mg%, Bilirubin 4,5 mg%. Spontankonzentration bis 1o22. Am Augenhintergrund allgemeine Gefäßsklerose. Exitus.

Sektion: Hypertrophie und Dilatation beider Herz - kammern. Arterio-und Arteriolosklerose der Nieren (offenbar bei essentieller Hypertonie), relative Mitralinsuffizienz, Lungenödem, chronische Stauungslungen. Coronar-und Aortensklerose.

Nr. 122: 74-jähriger Mann (Sch. Karl). 1 Bruder Apoplexie. 1932 Nephritis. Kommt 1952 wegen Verdacht auf Encephalomalacie und allgemeiner Arteriosklerose mit einem Blutdruck von 165/95 zur Klinikaufnahme. Der Rest-N steigt in 11 Tagen von 64 auf 156 mg% an. Herz links betont. Im EKG Sinustachycardie, Linkscoronarinsuffizienz und Myocardschädigung. Am Augenhintergrund Fundus hypertonicus I. Exitus nach 11 Tagen.

Sektion: Zahlreiche kleine Erweichungsherde in Stirnhirn und Stammganglien. Arterio-und Arteriolosklerose der Nieren und

deutliche Schrumpfung. Schwere Aortensklerose, keine Pyelitis, kein Anhalt für Urämie. Herz 380 g. Linke Kammer muskelkräftig, beide Kammern mäßig dilatiert, beide Vorhöfe weit.

Es folgen 2 Fälle von pyelonephritischer Schrumpfniere und zwar eine 54-jährige Frau (Bi. Eleonore) mit einer Retinitis angiospastica II am Augenhintergrund und ein 22-jähriger Mann (Eb. Hermann) mit einer Retinitis angiospastica I. Er kam durch Urämie ad exitum. Die Sektion ergab: Hypospadie mit aufsteigender Cysto-pyelo-Nephritis und pyelonephritischer Schrumpfniere. Hydroureter, Hydronephrose (bei hypoplastischen Nieren) anscheinend nach post-operativer Striktur im Harnröhrenbereich. Urethritis, eitrig-katarrhalische Cystitis mit aufsteigender Ureteritis mit pyelonephritischer Schrumpfniere und Abszessen. Nieren zusammen 160 g, Gehirn gequollen. Linke Herzkammer erscheint etwas hypertrophiert. Coronarien o.B. Todesursache: Urämie.

Bei den 2 Fällen mit intermittierender Hydronephrose war der Blutdruck bei dem 39-jährigen Patienten vorübergehend und bei der 52-jährigen Patientin seit längerer Zeit erhöht. In beiden Fällen fiel er unter der Behandlung auf normale Werte ab. Der Augenhintergrund war beide Male unauffällig.

Die 6 Fälle von malignem Hochdruck zeigten durchweg eine Retinitis angiospastica im Früh-bzw. Spätstadium. In einem Fall konnte die Diagnose durch die Obduktion gesichert werden. Es fand sich eine maligne Nephrosklerose mit Arteriolosklerose, wahrscheinlich nach älterer essentieller Hypertonie. Starke Hypertrophie der linken Herzkammer, Urämie. Die Aorta war sehr elastisch und zart.

Von besonderem Interesse erscheint 1 Fall, bei dem an einen natürlichen Drosselungshochdruck gedacht werden müßte. Es

handelte es sich um eine 74-jährige Frau (Gr. Margarete), bei der vom Hausarzt wiederholt ein hoher Blutdruck gemessen worden war (19o bis 225 systolisch und 9o bis 11o diastolisch). Sie kam im Januar 1953 in benommenem Zustand zur Klinikaufnahme mit spastischer Parese sämtlicher Extremitäten und leichter Facialisparese rechts. Der Blutdruck war bei der Aufnahme 155/95. Im Urin war Eiweiß positiv (1/2 ‰ Esbach), 3o bis 35 Leukozyten im Sediment. Die blutchemischen Werte waren: Rest-N 6o,2 mg%, Harnsäure 5,1 mg%, Bilirubin o,5 mg%, Kochsalz 561 mg%, Gesamt-Eiweiß 7,4%, Blutzucker 112 mg%. Der Rest-N stieg innerhalb von 4 Tagen auf 1o3,6 mg% an. Das EKG ergab einen frischen Hinterwandinfarkt. Der Augenhintergrund zeigte Ader-und Netzhautsklerose, enge Gefäße und ausgeprägte Kreuzungszeichen. Die Papillen waren etwas abgeblaßt. Die Patientin kam am 4. Tag ad finem.

Sektion: Chronischer Verschluß der rechten Coronararterie, frischer Hinterwandinfarkt, Hochdruckhypertrophie des linken Ventrikels. Hochgradige Arteriosklerotische Schrumpfniere links bei Stenose der zugehörigen Arterie vom Abgang aus der Aorta an. Pyelonephritische Schrumpfniere mit geringeren arteriosklerotischen Veränderungen rechts, chronische Pyelitis, Cystitis.- Umfangreiche Erweichung in der inneren Kapsel und im rechten Linsenkern. Nur geringe Cerebralsklerose. Aortensklerose mäßigen Grades. Kachexie. Körpergewicht 35 kg, Größe 154 cm. - Herzbeutelblätter überall glatt und glänzend, kein krankhafter Inhalt. Herzgröße etwa der Leichenfaust entsprechend, Gewicht 325 g. Klappenapparat intakt. Linke Ventrikelwand bis zu 1,5 cm verdickt (konzentrische Hypertrophie). In der Hinterwand des linken Ventrikels ein etwa 5 markstückgroßer, anämischer Infarkt. Thrombotischer Verschluß der rechten Coronararterie. Im übrigen mäßige Coronarsklerose. Linke Niere sehr klein (35 g)

mit schmaler Rinden-und Markzone, aber deutlicher Grenze zwischen beiden. Arterie an ihrer Abgangsstelle von der Aorta hochgradig eingeengt, läßt sich auch mit feiner Sonde nicht sondieren. Rechte Niere etwas größer (7o g). Deutliche Mark-Rindenzeichnung. Nierenbecken besonders in den Kelchen weißlich verdickt. Ureteren gut durchgängig und unauffällig. Blasenschleimhaut besonders im Trigonum entzündlich gerötet. - Am Gehirn geringe Sklerose der basalen Gefäße. Etwa walnußgroßer Erweichungsherd in der inneren Kapsel und im linken Linsenkern. Hirngewicht 1oo5 g.

Histologisch wird bei der linken Niere das Gesamtbild von schweren Gefäßveränderungen beherrscht. Es handelt sich um eine Arteriosklerose mit Hyperplasie elastischer, geringer auch kollagener Elemente und um Verdickung der Gefäßwände unter Einengung der Lumina. Auch arteriolosklerotische Veränderungen sind vorhanden. Reichliche Schrumpfungsherde, follikelartige Erweiterung der Tubuli mit homogenem, kolloidähnlichen Inhalt, reichlich streifig-fleckige, interstitielle Infiltrate. Mäßige Pyelitis und offenbar auch Reste einer ascendierenden Pyelonephritis mit fleckförmiger, hyalinisierender Markfibrose. - Die rechte Niere zeigt in erster Linie pyelonephritische Veränderungen, die Gefäßveränderungen treten mehr zurück. Es besteht im Vergleich zur linken Seite kein prinzipieller, sondern nur ein gradueller Unterschied. Für spezifischen Prozeß kein Anhaltspunkt.

Auf Grund des klinischen Bildes muß primär ein essentieller Hochdruck angenommen werden, der mit dem Fortschreiten der Nierenveränderungen renalisiert wurde, aber nicht in das Stadium der cardiovaskulären Dekompensation kam, denn der Venendruck lag mit 95 mm H_2O und die aktive Blutmenge mit 79,1 ccm/kg Körpergewicht durchaus im Bereich der Norm. Nach dem Hämatokrit von 35,5 lag ein

Schockzustand, der bei dem Herzinfarkt vielleicht zu erwarten gewesen wäre, sicher nicht vor. Da durch den Herzinfarkt eine Verminderung des Herzminutenvolumens angenommen werden muß, kam es dabei auch zu einer Minderdurchblutung der Nieren und damit zu einem Anstieg des Rest-N, sodaß der bei der Klinikaufnahme festgestellte Wert von 6o,2 mg% sicher schon weit über dem vor dem akuten Ereignis lag. (sog. tubuläre Insuffizienz nach W o l l h e i m, M o e l l e r). Der Infarkt war bei der Klinikaufnahme schon mindestens zwei Tage alt. Eine genauere Funktionsprüfung der Niere konnte natürlich nicht durchgeführt werden. Das höchste spez. Gewicht des Harns war lol4. Eine Hyposthenurie bestand sicher schon seit längerer Zeit. Die Ausscheidungsfähigkeit für harnpflichtige Substanzen muß aber vor dem Infarkt noch ausreichend gewesen sein, trotz der schweren Veränderungen an den beiden Nieren selbst. Die linke Niere durfte mit einem Gewicht von 35 g für die Harnproduktion praktisch ausgefallen sein. Die rechte Niere wog auch nur 7o g und zeigte neben den arteriosklerotischen vorwiegend pyelonephritische Veränderungen. Das Gesamtgewicht der beiden Nieren lag mit lo5 g etwa loo g unter dem von R o e s s l e und R o u l e t für dieses Alter und Körpergewicht angegebene Durchschnittsgewicht. Es ist eigenartig, daß in der größeren, noch besser durchfluteten Niere die pyelonephritischen Veränderungen wesentlich stärker ausgeprägt waren, als in der kleineren. Über das Alter des Prozesses läßt sich schwer etwas aussagen, doch darf man sicherlich mehrere Jahre annehmen. Es erscheint daher auffallend, daß der Prozeß nicht in eine maligne Phase überging, wie dies auf Grund der Erfahrungen am Tierexperiment (H a r t w i g, G o l d b l a t t) in diesem Fall vielleicht hätte erwartet werden müssen. Aber auch bei dem einen Fall von L e i t e r, der bei einer 46-jäh-

rigen Patientin eine hochgradige arteriosklerotische Schrumpfniere mit völligem Verschluß der Arteria renalis auf einer Seite und einem Gesamtnierengewicht von 63 g beschreibt, sowie bei den 7 Fällen von H. C r a m e r, der histologisch eindeutig eine benigne Nephrosklerose nachweisen konnte, waren die typischen Veränderungen der malignen Sklerose ausgeblieben. C r a m e r zog aus seinen Untersuchungen die Schlußfolgerung, daß die Ergebnisse des Tierexperiments offenbar nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragbar seien. Die Gründe dafür sind vorläufig unklar. G o l d b l a t t weist beim Drosselungshochdruck wiederholt auf die sog. benigne Phase hin, die oft jahrelang bestehen kann und erklärt die sog. terminale Phase durch die Kombination des mechanischen Faktors des Höchdrucks mit dem humoralen Faktor der Niere. Es ist durchaus zu diskutieren, daß bei den oben aufgeführten Fällen von benigner Sklerose degenerative Vorgänge die Bildungsstätten des Renins im Laufe der Zeit so weit geschädigt haben, daß es nicht mehr in ausreichender Menge in den Kreislauf gelangen konnte, etwa ähnlich, wie dies F r i e d m a n und K a p l a n im Tierexperiment an der Kaninchenniere gelungen ist zum Nachweis der Bildungsstätten des Renins.

D i s k u s s i o n.

Wenn beim labilen Hochdruck nur in einigen wenigen Fällen ein positiver Befund am Augenhintergrund erhoben werden konnte, während er in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle unauffällig war, so ist darin, wenigstens vom pathogenetischen Standpunkt aus gesehen, nicht unbedingt eine Diskrepanz zu sehen. Auch in der Literatur wird wiederholt festgestellt, daß in der Entwicklungsphase

des genuinen Hochdrucks Fundusveränderungen kaum zu erwarten sind (B e d e l l, F i s c h e r, G o l d r i n g und C h a s i s). Deutliche Unterschiede zwischen klinischem Bild und Augenhintergrund waren beim fixierten essentiellen Hochdruck mit insgesamt 29 Fällen nur 3 mal festzustellen, insofern, als der Fundus 2 mal unauffällig war und in einem Fall eine Retinitis angiospastica I aufwies, während klinisch eine Renalisation nicht nachweisbar war.

Vielfältige Bilder am Augenhintergrund zeigten sich beim renalisierten Hochdruck, wo alle Stadien vom Fundus hypertonicus I bis zur Retinitis angiospastica II zu beobachten waren. Von einer deutlichen Diskrepanz kann hier insofern gesprochen werden, als der Augenhintergrund in 11 von 25 Fällen im Vergleich zu dem fortgeschrittenen Krankheitsbild mit Einschränkung der Nierenfunktion verhältnismäßig geringfügige Veränderungen aufwies im Sinne eines Fundus hypertonicus I. In der Literatur sind solche Fälle wiederholt beschrieben. Nach K a h l e r kann schwere Retinitis auch bei vollkommen intakter Niere vorkommen und ist reversibel. H. und J.S. F r i e d e n w a l d stellten an einem großen Material fest, daß auch fortgeschrittene Fälle von Blutdrucksteigerung normale Fundi aufweisen können und daß eine bestimmte Beziehung zwischen Beginn und Grad des Hochdrucks bzw. der Augenhintergrundsveränderungen nicht bestehe. F i s c h e r fand in 13 von 12o Fällen mit rotem Hochdruck den Fundus völlig normal und in 83 Fällen nur leichte hypertonische Veränderungen. Im ganzen gesehen, so stellte er fest, seien die Veränderungen am Fundus beim Hochdruck geringfügig und uncharakteristisch. Auch J.A.B e d e l l betont, daß die große Mehrzahl der Hypertoniker keine Fundusveränderungen aufweise. P e c h g a a r d, P o r s a a

und V o g e l i u s fanden bei einem Material von 5oo Personen mit lange bestehendem Hochdruck den Augenhintergrund in 16o Fällen unauffällig. Nicht ganz so groß war die Zahl der negativen Befunde am Fundus von Hypertonikern bei F e i g e n b a u m und R a c h m i l e w i t z.

Bei den renalen Formen des Hochdrucks fehlten im Stadium der akuten Nephritis Veränderungen am Augenhintergrund ganz. Dieser Befund deckt sich vollkommen mit den Angaben in der Literatur (V o l h a r d, L o b e c k). Auch F e i g e n b a u m und R a c h m i l e w i t z fanden im Stadium der akuten Glomerulonephritis so gut wie keine Fundusveränderungen. F i s h b e r g und O p p e n h e i m e r kamen zu demselben Ergebnis. Auch bei den Fällen von intermittierender Hydronephrose ohne bzw. mit vorübergehender Blutdrucksteigerung, sowie bei den chronischen Nephritiden mit nephrotischer Verlaufsform und nur geringer Einschränkung der Nierenfunktion, wobei eine Blutdruckerhöhung entweder ganz fehlte, oder nur gering war, zeigten sich keine Fundusveränderungen. Wenn gerade bei den chronischen Erkrankungen der Niere so vielfältige Befunde am Augenhintergrund erhoben wurden, so muß dies wohl auf die jeweiligen Verlaufsformen und Erscheinungsbilder der Erkrankung zurückgeführt werden, wobei die Bedingungen für das Zustandekommen einer Retinitis angiospastica offenbar nicht immer erfüllt sind. Hier wird die Frage der Pathogenese der Fundusveränderungen beim renalen Hochdruck berührt, auf die jedoch nicht näher eingegangen werden soll. Erwähnt seien die Namen V o l h a r d, T h i e l und S c h i e c k.

Nach L ö f f l e r kann die Retinitis angiospastica dem Versagen der Nierenfunktion oft lange Zeit vorausgehen. Andererseits seien aber Fälle von schwerer Niereninsuffizienz ohne die Zei-

chen einer Retinitis angiospastica nicht selten. Diese sei vor allem an die Blutdrucksteigerung gebunden. F a b i a n und G e o r g a r i o ú fanden, daß zahlreiche Fälle von hochgradigem blassen Hochdruck ohne Fundusveränderungen sein können. F i s h b e r g und O p p e n h e i m e r stellten bei chronischen Nephritiden in 43,6% der Fälle keine Veränderungen am Augenhintergrund fest. Dies stimmt mit dem Ergebnis der vorliegenden Arbeit mit einem negativen Befund in 39,5% der Fälle ungefähr überein. Die Ergebnisse von F e i g e n b a u m und R a c h m i l e w i t z liegen mit 34% etwas tiefer. Bei den pyelonephritischen Schrumpfnieren und den malignen Sklerosen bzw. beim malignen Hochdruck wurde ausnahmslos eine Retinitis angiospastica im Früh-bzw. Spätstadium nach T h i e l beobachtet. Ein wesentlicher Unterschied zwischem klinischen Bild und Augenhintergrund war also nicht festzustellen.

Z u s a m m e n f a s s u n g .

Die Gegenüberstellung von klinischem Bild und Augenhintergrund bei den verschiedenen Formen des Hochdrucks ergab eine Übereinstimmung mit nur ganz wenigen Ausnahmen beim fixierten essentiellen Hochdruck und den benignen Sklerosen. Beim labilen Hochdruck war der Fundus in 7o,6% der Fälle und bei den akuten Nephritiden ausnahmslos normal. Äußerst vielfältig waren die Augenhintergrundsbefunde beim renalisierten Hochdruck, wo in 44% der Fälle nur hypertonische Veränderungen im Sinne des Frühstadiums nach T h i e l beobachtet wurden, ferner bei den chronischen Nephritiden, die in 39,5% der Fälle einen normalen Fundus aufzuweisen hatten.

Bei einem Fall von hochgradiger arteriosklerotischer bzw. pyelonephritischer Schrumpfniere beiderseits, der als natürlicher Drosselungshochdruck aufgefaßt wurde, war die Entwicklung eines malignen Syndroms ausgeblieben. Anhand der klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde wurde versucht, diesen Umstand zu erklären und eine Anzahl Fälle aus der Literatur zum Vergleich herangezogen.

Herrn Professor Dr. med. H. F r a n k e bin ich für die Überlassung des Themas und die äußerst entgegenkommende und wertvolle Unterstützung meiner Arbeit zu besonderem Dank verpflichtet.

Herrn Professor Dr. med. E. W o l l h e i m möchte ich für die freundliche Übernahme des Korreferates meinen verbindlichen Dank aussprechen.

Sehr dankbar bin ich auch dem Direktor des Pathologischen Instituts der Universität Würzburg, Herrn Professor Dr. med. E. K i r c h für die mir zur Verfügung gestellten Sektionsberichte und dem Direktor der Universitäts-Augenklinik, Herrn Professor Dr. med. W. R e i c h l i n g für die freundlicherweise erteilte Genehmigung zur Auswertung der Augenhintergrundsbefunde.

L i t e r a t u r .

Badthke G.: Klin. Mbl. Augenheilk. 99, 655-669 (1937)
Baillart P.: Verh. 15. intern. Kongr. Ophth. 1, 87-141 (1938)
Bedell A.J.: Arch. of Ophthalm. 40, 483-492 (1948)
Bohn H. : Kli. Wschr. 26, 225-288 (1948)
Brana J.,G. Schiff: Bull. ocul. 12, 1298-1302 (1933)
Braun-Mendénez, Fasciolo, Lelior, Munoz, Taquini: Renal Hypertension Charles C-Thomas, Springfield-Illinois 1946
Brücke : Wien. Z. inn. Med. 29, 481-482 (1948)
Cowin C.C. : Med. J. a. Rec. 131, 204-206 (1930)
Cramer H. : Frankf. Z. Path. 60, 342-363 (1949)
Danis M. : Bull. Soc. belge Ophthalm. 71, 26-49 (1935)
Doerr W. : Zbl. Path. 83, 179-181 (1947)
Espíldora L.C.:Arch. Ophthal. hisp.-amer. 31, 456-469 (1931)
Fabian G., P. Georgarioú: Klin. Mbl. Augenheilk. 99, 499-513 (1937)
Feigenbaum A., M. Rachmilewitz: Acta ophthalm. orient. (Jerus.) 1, 65-76 (1939)
Fischer F. : Ber. dtsch. ophth. Ges. 221 - 226 (1950)
Fishberg A.M., B.S. Oppenheimer: Arch. int. Med. 46, 901 - 920 (1930)
Friedenwald H. and J.S. Friedenwald: Bull. Hopkins Hosp. 45, 232-246 (1929)
Frey : Wien. Z. inn. Med. 29, 482 (1948)
Goldblatt H.: The Renal Origin of Hypertension, Charles C. Thomas, Springfield, Illinois 1948
Goldring and Chasis: Hypertension and Hypertensive Disease (New York) 1947
Gresser E.B.: Amer. J. Ophthalm. III, 18, 426-431 (1935)
Guist G. : Klin. Mbl. Augenheilk. 1929
Heider W. u. O. Lürmann: Münch. med. Wschr. 1932 II, 1585-1589
Hughes H.: Zbl. inn. Med. 1935, 242 - 257
Jäger A. : Klin. Mbl. Augenheilk. 116, 449-461 (1950)
Katzmeier F.: Dtsch. Med. Wschr. 1948, 394-397
Keith, N.N.: Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 26, 222-225 (1951)
Keith N.M.,H.P.Wagener and N.W. Barker: Amer. J. Med. Sci. 197, 323 (1939)
Kirch E.: Zschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre 7, 235 (1921)

Kyrieleis W.: Arch. Augenheilk. 1oo/1o1, 861 - 871 (1929)
Lagrange H.: Paris méd. 1931 II, 184 - 19o
Leiter L. : Ann. int. Med. 28, 229-247 (1948)
Lijó- Pavía: Rev. otol. etc. y Cír. neur. sud.-amer. 27, 77-91(1952)
Lobeck E.: Forsch. u.Fortschr. 14, 322-323 (1938)
klin. Mbl. Augenheilk. 1o1, 765 (1938)
Lo Cascio G.: Ann.di ottalmol. e clin. oculist. 54,H 13-64 u.
H 2 129-219 (1926)
Löffler W.: Schweiz. med. Wschr. 1939 II, 982-984 (194o)
Magitot A. et A. Dubois: Presse méd. 1934 II, 1482 - 1485
Mc. Alpine C.: Lancet 1932 II, 1152 - 1156
Meves H. : Graefes Arch. 148, 287 - 317 (1948)
Moeller J.u.W.Rex: Z.klin. Med. 15o, 1o3, (1952)
Moeller J. : Ärztl. Wschr. 44, 1o41, (1953)
Moeller J.: Medizinische, 4, 114 (1954)
Mylius K. : Rev. méd germ.-ibero-amer. 3, 37o - 378 (193o)
Page and Corcoran : Arterial Hypertension. Chicago 1945
Pechgaard P., K Porsaa and H. Vogelius : Brit. J. Ophthalm. 34,
4o9 - 424 (195o)
Pines N.: Brit. J. Ophthalm. 15, 75 - 1o1 und 129-152 (1931)
Rintelen F.: Schweiz. med. Wschr. 1939 II, 662-664
Ann. d' Ocul. 18o, 118-119 (1947)
Roessle R. und F. Roulet : Maß und Zahl in der Pathologie
Springer 1932
Rosengreen B.: Klin. Mbl. Augenheilk. 114, 328-333 (1949)
Sallmann L. and H. Kahler: Graefes Arch. 131, 5o5-52o (1943)
Salus R. : Med. Klin. 1931 II, 1895-1889
Sarre H. und E. Linder: Klin. Wschr. 1948, 6o7-6o8
Scheerer R. und C. Ernst: Dtsch. Arch. Klin. Med. 174, 64-82 (1932)
Scheie H.G.: Arch. of Ophthalm. 49, 117 - 138 (1953)
Schieck : Ergebnisse, Zbl. Ophthalm.
Schloss G.: Schweiz. Ztschr. Pathol. u. Bakteriol. 11, 1o9-132 (1947)
Stocker F.: Schweiz. med. Wschr. 193o II, 945-947
Thiel R. : Zbl. Ophthalm. 44, 477 (194o)
Dtsch. med. Wschr. 195o, 1495-15oo
Vancea P. : Graefes Archiv 126, 6o1-612 (1931)

Vogelius H. and P. Bechgaard: Brit. J. ophthalm. 24, 404-408 (1950)
Volhard F.: Ergebnisse, Zbl. Ophthalm.
Klin. Wschr. 1948, 607-608
Nierenerkrankungen und Hochdruck, J.A.Barth, Leipzig 1949
Neue Med. Welt 1950, 1, 3-8 u. 839-842
Klin. Mbl. Augenheilk. 99, 600-603 (1937)
Verh. d. Dtsch. Ges. f.inn. Med. 422-426 (1921)
Wagener H.P.: Ann.int. Med. 4, 222-226, (1930)
Wagener H.P.and N. Keith: Verh. 15. internat. Kongreß Ophthalm. 1,
1 - 86 (1938)
Wollheim E. u.Lange : Dtsch. med. Wschr. 1932, 572
Wollheim E.: Schweiz. med. Wsch. 1936, Nr. 49, 1231
Acta med. scand. (Stockh.) 91, 1 (1937)
Z. klin. Med. 145, 61-72 (1949)
Helvetica medica Acta, Vol. 18, 340 (1951)
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 211, (1952)

1	Kr. Erw.	1868/49
2	En. Mar.	2629/51
3	Ma. Joach.	3o/53
4	Tr. Os. 29	11927/51 +
5	Hau. J.	23o/53
6	He. O.	1881/51
7	Sch. J.	68/52
8	Schn. H.	344/53
9	St. M.	1874/51
1o	Ha. Eug.	43/52
11	Za. Be.	2o/52
12	R. A.	2o9/54
13	Die.B.	11o6/5o
14	Z.An.	149/53
15	M. Ch.	654/52
16	Sch. M.	12o/53
17	S. Kar.	268/53
18	Sch. Lu.	249/53
19	Re. Lu.	44/53
2o	Fr. Ott.	214/53
21	J. Lu.	2437/52 +
22	L. A.	314/51
23	No. J.	242/53
24	Fu. Wilh.	238/53
25	Her. Ig.	544/54
26	Hie. R.	636/5o
27	W. M.	2199/52
28	S. E.	382/51
29	Be. Gr.	1451/49
3o	Fr. M.	286/53
31	Mü. R.	1437/51
32	P. L.	19/52
33	Sch. An.	1514/53
34	Am. Paul.	151/53
35	H.E.	15o/53
36	Br. An.	18/52
37	Hi. Aug.	277/53
38	De. El.	153/53
39	Br. K.	276/53
4o	Schm. Mar.	133/53
41	Seu. Marg.	158/53
42	Ta. Fr.	341/53
43	Sto. Ba.	386/49
44	Popp Ba.	269/53
45	Wi. Be.	321/52
46	De.R.	1o6/53
47	Jä. Ri.	272/52
48	Sch. A.	2278/5o
49	Um. Ma.	7o9/52
5o	Ro. Em.	1o3/52
51	Ar. Jo.	2226/5o
52	R. Fr.	7o2/5o
53	For. Ad.	13o6/51
54	Ho. Fr.	552/51
55	Schw. Vi.	274o/52
56	Schu. El.	2294/53
57	Ho. Her.	1556/49
58	Sp. Ma.	1166/52
59	Mü. He.	25o6/51
6o	Bäu. G.	1412/47
61	Schn. Lu.	211/5o
62	K. El.	847/5o
63	Be. Ma.	61/52
64	Gö. L.	118o/52
65	Po. Ma.	25o/51
66	Schä. Ha.	357/52
67	Eb. Fr.	257/5o
68	Lei. Lu.	566/51
69	Hi. Ma.	11/5o
7o	Sa. Em. 75	3o2o/53 +
71	S. An.	1457/5o
72	Eb. Hel.	475 /5o
73	Hei. Her.	113/ 49
74	Bu. Ge.	513/ 5o

75	Schn. O.	158 9/5o
76	Al. H.	812 /51
77	Sch. L.	375/48
78	Zi. Th.	716/49
79	Ott. L.	1699/51
8o	W. Chr.	292o/53
81	Arn. Ir.	2863/52
82	Schw.	16o7/5o
83	Fi. Ger.	1889/5o
84	Bau. An.	2919/53
85	Frö. An.	1153/52
86	Va. R.	2918/53
87	Dö. A.	51o/52
88	Gö. He.	518/5o
89	Ke. M.	1158/5o
9o	Er. Ma.	748/53
91	Ma. Ka.	2599/51
92	R. K.	876/5o
93	Hi. E.	1o44/5o
94	Em. A.	422/51
95	Rü. Alf.	1191/51
96	War. Fr.	21o7/52
97	Ho. Fr.	21o7/52
98	He. Er.	551/52
99	Er. B.	2239/49
1oo	Ha. Al.	87o/49
1o1	Ge. Her.	625/5o
1o2	Nö. J.	554/52
1o3	Ki. Fr.	4o3/49
1o4	Re. Erw.	1o31/5o
1o5	Re. Er.	872/49
1o6	Ho. Hl.	197o/53
1o7	Ge. Pa.	342/51
1o8	Ra. Jo.	2921/53
1o9	Dr. Str.	1449/5o
11o	Sch. An.	2917/53
111	Ke. Ab.	441/51
112	Eg. M.	57/53
113	Mo. Wi.	158/51
114	Ke. Ka.	2916/53
115	Öst. A.	229/53
116	Pl. H.	1219/5o
117	Ul. He.	772/51
118	Sch. Gu.	324/52
119	Pa. Ma.	66/52
12o	Sch. Ju.	869/51
121	Ke. Ge.	1861/5o
122	Sch. K.	1613/52
123	Eb. He.	2o88/5o
124	Bi. El.	2o74/52
125	Sch. Pi.	16o8/52
126	Sch. El.	1oo5/51
127	Sa. Ge.	1135/51
128	Le. R.	2111/5o
129	Br. G.	62o /52
13o	Se. O.	1o38/5o
131	Si. J.	1372/51
132	Be. Ba.	868/52
	Gr. Ma.	2828/53+

+ = Hauptbuchnummer

Lebenslauf.

Am 31.12.1921 wurde ich als Sohn des Studienprofessors Dr. Adam Heßler und seiner Ehefrau Margarete H., geb. Wagner, in Würzburg geboren. Von 1928 bis 1932 war ich in der Schillerschule in Würzburg. Anschließend besuchte ich das Alte Gymnasium in Würzburg, trat nach 3 Klassen in das Realgymnasium über und legte im März 1940 die Reifeprüfung ab. Nach Ableistung des Arbeitsdienstes begann ich im 3. Trimester 1940 das Medizinstudium. Im Februar 1941 wurde ich zur Wehrmacht eingezogen. Nach meiner Rückkehr aus Russland konnte ich im Herbst 1942 mein Studium fortsetzen als Angehöriger der Studentenkompanie. 1943 bestand ich das Physikum. Im Herbst 1944 wurde ich erneut an die Ostfront abgestellt und geriet am 9.Mai 1945 in russische Kriegsgefangenschaft. Nach meiner Entlassung im Juni 1949 setzte ich das Studium fort und legte im Sommersemester 1952 die ärztliche Prüfung ab. Seit Oktober 1952 bin ich als Pflichtassistent bzw. Volontärassistent an der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg tätig.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versicher ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur entgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Otto Heßler

RUDOLF BAENR DRUCK- UND WERBETECHNIK
WÜRZBURG KOLOFFSTEINSTR. 3